Zwei Fälle

von

Herzmuskeltuberkulose.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Medizinalpraktikant

Hans Sengler

aus

Freiburg i/B.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Würzburg 1912

Emil Mönnich

med. Buchhandlung.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des allg. städt. Krankenhauses Nürnberg
(Prosektor *Dr. Thorel*).

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.
Referent: Herr *Prof. Dr. Kretz.*

Dem Andenken meiner Eltern.

Bei der grossen Häufigkeit der Tuberkulose und bei den zahlreichen Wegen, welche einer Ausbreitung derselben im Körper zur Verfügung stehen, ist es nicht auffällig, dass jedes Organ gelegentlich einmal von Tuberkulose befallen werden kann. Immerhin lehrt doch die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass die einzelnen Organe des Menschen durchaus nicht gleich häufig tuberkulös erkranken.

So ist es allgemein bekannt, dass die Lungen, der Darm- und Genitaltractus nebst dem Lymphdrüsensystem und den Meningen des Gehirns besonders oft eine Lokalisationsstelle der Tuberkulose bilden, während andere Organe, wie die Milz, das Herz, der Oesophagus und Magen etc., abgesehen von den Fällen akuter allgemeiner haematogener Miliartuberkulose, ganz wesentlich seltener von Tuberkulose ergriffen sind.

Über die Ursachen, die diesen auffallenden Unterschieden in Bezug auf die Disposition bezw. Immunität der verschiedenen Körperorgane gegenüber einer tuberkulösen Erkrankung zu Grunde liegen, ist viel gestritten worden. Sicher ist, dass das verschieden häufige Auftreten der Tuberkulose in den einzelnen Organen zum Teil darauf beruht, dass dieselben der Infektion mit Tuberkelbazillen mehr oder weniger ausgesetzt sind; so ist das dominierende Vorkommen der Lungentuberkulose u. a.

auch wohl damit zu erklären, dass die Lungen durch die Trachea mit der Aussenwelt in offener Verbindung stehen, sodass sie wegen dieser ihrer exponierten Lage und bei der ausserordentlichen Verbreitung der Tuberkelbazillen besonders gefährdet sind.

Ausser diesem Momente der leichteren oder schwereren Zugänglichkeit der einzelnen Organe für Tuberkelbazilleninvasionen kommen an zweiter Stelle mechanisch-physikalische Wirkungen für die Erklärung der verschiedenen Häufigkeit der einzelnen Organtuberkulosen in Betracht.

So hat man mechanische Wirkungen u. a. für das verhältnismässig seltene Vorkommen der Hauttuberkulose verantwortlich gemacht. Und wenn es auch neuerdings durch Königsfeld (1) einwandfrei bewiesen zu sein scheint, dass es beim Andringen grosser Mengen von Tuberkelbazillen einigen wenigen gelingen kann, die vollkommen unverletzte Haut zu passieren, so ist der grosse Widerstand, den die Haut dem Eindringen der Bazillen entgegensetzt, nicht zu leugnen. Findet man doch selbst vollkommen tuberkulös durchseuchte Individuen recht selten gleichzeitig an Lupus leidend, obwohl an ihren Händen und Fingern schon wiederholt Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden (2) und obwohl sie somit häufig genug Gelegenheit haben, ihre Haut mit dem Tuberkulosevirus zu infizieren.

Auf das analoge Moment hat man von jeher die Seltenheit der primären und sekundären Oesophagustuberkulose zurückgeführt.

Umgekehrt gibt es aber auch Fälle, wo gerade mechanische Verhältnisse das Haften von Tuberkelbazillen in einem Organ begünstigen sollen. Ich erinnere da nur daran, dass nach Ansicht mancher

Chirurgen z. B. die Häufigkeit der Knochentuberkulose damit zusammenhängt, dass durch die besondere Anordnung der Knochenmarkgefässe das mechanische Abfangen von Tuberkelbazillen erleichtert wird (3).

Da wir aber weiter wissen, dass es an der Invasions- und Ablagerungsstätte der Bazillen nur dann zur Entstehung einer Tuberkulose kommt, wenn das infizierte Gewebe mit bestimmten anatomischen Veränderungen reagiert, so lässt sich nicht bezweifeln, dass auch die Beschaffenheit der einzelnen Gewebe im Sinne eines günstigen oder schlechten Nährbodens für das Gedeihen eingedrungener Tuberkelbazillen, für das Manifestwerden der Tuberkulose in den verschiedenen Körperorganen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt.

Diese von den einzelnen Geweben ausgehenden chemischen Wirkungen gegenüber den Tuberkelbazillen können dann wieder von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet werden. So unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Immunität des Magens gegen eingedrungene Tuberkelkeime in der entwicklungshemmenden bezw. vernichtenden Wirkung des Magensaftes auf dieselben zu suchen ist. Als weiteres Beispiel mag die Seltenheit der Gehirntuberkulose angeführt sein. Seitdem Deycke und Much, sowie Much (4) den experimentellen Nachweis liefern konnten, dass die Tuberkelbazillen bei Aussaat in Gehirnemulsionen allmählich zu Grunde gehen, dass vor allem das Lecithin die Fähigkeit besitzt, selbst grosse Mengen von Tuberkelbazillen aufzulösen, steht wohl der Annahme nichts im Wege, dass die Seltenheit der Gehirntuberkulose eben mit dem reichlichen Licithingehalt des Gehirns zusammenhängt.

Bekannt ist ferner, dass auch die Leber sehr selten der Sitz einer ausgedehnten Tuberkulose ist und nachdem Neumann und Wittgenstein (5) zeigen konnten, dass mit Leberbrei versetzte Tuberkelbazillen bereits innerhalb 22—25 Tagen vollkommen ihre Virulenz verlieren, dürfen wir wohl vermuten, dass auch die Seltenheit der Lebertuberkulose in der chemischen, dem Wachstum der Tuberkelbazillen ungünstigen Beschaffenheit des Lebergewebes begründet liegt.

Ähnliche Untersuchungen über die chemischen Wechselbeziehungen zwischen Organen und Tuberkelbazillen hat neuerdings Bartell (6) mit spezieller Berücksichtigung des Verhaltens der Lymphdrüsen angestellt. Er wies nach, dass bei längerer, dauernder Einwirkung lymphocytären Gewebes bei 37° auf Tuberkelbazillen dieselben ihre Virulenz verlieren, und er vermutet, dass gewisse Fermente, ölsaure Seifen und Lipoide bei dieser Virulenzabschwächung der Tuberkelbazillen beteiligt sind, während Bergell (7) hingegen der Ansicht ist, dass die einkernigen Lymphocyten fettspaltende Fermente produzieren und auf diese Weise durch Spaltung und Zersetzung des fetthaltigen Tuberkelbazillenleibes die Auflösung und Vernichtung desselben in die Wege leiten. Auf diese Weise wäre vielleicht die Seltenheit der Miltuberkulose zu erklären.

Wenn es nun auch noch weiterer Untersuchungen bedarf, um festzustellen, ob auch in anderen Organen, die sich einer tuberkulösen Erkrankung gegenüber mehr oder weniger immun erweisen (Herz, Skelettmuskel), ähnliche für das Wachstum der Tuberkelbazillen differente chemische Stoffe vorhanden sind, so geht doch schon aus diesen

kurzen Erörterungen, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben sollen, zur Genüge hervor, dass die einzelnen Organe des menschlichen Körpers mit verschiedenen Waffen im Kampf mit der Tuberkulose ausgerüstet sind und dass die Immunität bezw. Disposition der einzelnen Organe zu Tuberkulose zum grössten Teil mit der chemischen, das Wachstum der Bazillen hindernden oder befördernden Konstitution ihrer Gewebe zusammenhängt.

Wenden wir uns nach diesen einleitenden Bemerkungen einem speziellen Falle, nämlich der Herztuberkulose zu.

Allgemein bekannt ist, dass dieselbe zu den besonders seltenen Lokalisationen der Tuberkulose zu zählen ist.

Am ehesten noch trifft man die tuberkulöse Pericarditis an, die der Hauptsache nach im Anschluss an tuberkulöse Erkrankungen der Lungen oder durch Fortleitung einer Tuberkulose der Mediastinaldrüsen bezw. der von Rainer (8) beschriebenen subepicardialen Lymphdrüsen zu entstehen pflegt.

Am eigentlichen Herzen unterscheidet man eine Tuberkulose des Endocards und eine solche des Myocards, wobei man diese beiden Formen auch gelegentlich miteinander kombiniert findet.

Die tuberkulöse Erkrankung des Endocards, die sich sowohl an den Herzklappen als auch am parietalen Endocard entwickeln kann, wollen wir übergehen und uns gleich mit jenen Fällen beschäftigen, bei denen die Tuberkulose den Herzmuskel selbst befallen hat.

Lassen wir die kleinen bei der akuten disseminierten Miliartuberkulose im Herzmuskel entstehenden

und besonders subendocardial im Conus des rechten Ventrikels sitzenden Miliartuberkel bei Seite, so stellen die Myocardtuberkulosen, und zwar einerseits die Solitär- und Conglomerattuberkel und andererseits diejenigen Formen, die man als Myocarditis tuberculosa zu bezeichnen pflegt [näheres bei Aschwanden (9)], besonders seltene Fälle dar. Von diesen ist nach den bisherigen, von Jeddeloh (10), Hartog (11), Schede (12) u. a. zusammengestellten Beobachtungen erst eine verhältnismässig kleine Zahl veröffentlicht worden.

Die grossen Solitärtuberkel des Herzens können sich, wie in dem Fall von Hartog (11) bis zu der erstaunlichen Grösse eines Hühnereies entwickeln. Sie haben ihren Sitz mit Vorliebe im rechten Vorhof, während sie seltener in anderen Abschnitten des Herzens, so von Schede (12) im linken Vorhof und von Jeddeloh (10) gleichzeitig im rechten Vorhof und der linken Kammer angetroffen worden sind.

Da das Herz im Mittelpunkte des Kreislaufapparates steht, so ist es nicht zu verwundern, wenn solche Solitärtuberkel des Myocards, sobald sie dasselbe arrodieren, zum Ausgangspunkt einer akuten Miliartuberkulose werden. Derartige Fälle sind u. a. von Schede (12), Knotte (13) und Püschmann (14) publiziert.

Auffallend ist, dass in den meisten bisher beschriebenen Fällen von Herzmuskeltuberkulose gleichzeitig eine obliterierende Pericarditis vorhanden war. Wenn auch über die Beziehung derselben zur Myocardtuberkulose viel gestritten worden ist, so darf man doch als sicher annehmen, dass in allen jenen Fällen, in welchen wie bei den Beobachtungen von Knotte (13)

und Püschmann (14) neben der Tuberkulose des Myocards noch eine ausgedehnte käsige Pericarditis vorhanden war, die erstere durch Uebergreifen des käsig-tuberkulösen Prozesses von dem Pericard her entstanden ist. Umgekehrt hat man in anderen Fällen bei nicht spezifischer einfacher Obliteration des Herzbeutels dieselbe wohl als eine durch die Myocardtuberkulose ausgelöste Erscheinung aufzufassen.

Aber auch in solchen Fällen handelt es sich bei der Tuberkulose des Herzmuskels als solche stets um eine sekundäre Erkrankung. Man wird den schon im Körper vorhandenen tuberkulösen Prozess selbst bei Leuten mit ganz geringfügiger, zum Teil sogar schon in Abheilung begriffener Tuberkulose in entfernteren Organen antreffen. Ob es auch Fälle von primärer Herztuberkulose gibt, wie dieses von Demme (15) und Mariani (16) behauptet wurde, ist noch nicht entschieden.

Wenn ich nun zu der Besprechung der beiden mir zur Verfügung stehenden Fälle übergehe, so tue ich das in der Annahme, dass ihre Veröffentlichung berechtigt sein mag, nachdem es sich wieder um Tuberkulose von sehr erheblicher Ausdehnung im Herzmuskel handelt.

Fall I.

K. L. Schlosser, 20 Jahre alt, trat am 21. Dezember 1905 ins Krankenhaus ein.

Anamnese: Potus 3—4 Glas Bier, kein Schnaps. Mutter an Leberleiden gestorben. Als Kind und auch später war Patient angeblich niemals ernstlich krank. Wenig Husten, wenig gelblicher Auswurf, keine Nachtschweisse. Seit 14 Tagen Appetitlosigkeit, Druck im

Magen; kein Erbrechen, kein Durchfall, zeitweise stechende Schmerzen auf der Brust. Stuhlgang regelmässig.

Status praesens: Mittelgross in mittlerem Ernährungszustand, Gesicht etwas livide verfärbt. Scheimhäute blass; Pupillen reagieren gut; weicher Gaumen, Zäpfchen und Rachen gerötet, trocken; keine Rachenreflexe. Auf der Zunge viele bis stecknadelkopfgrosse intensiv rot gefärbte Flecken.

Pulmones: Grenzen normal und gut verschieblich. Ueberall voller Lungenschall und Vesikuläratmen. Wirbelsäule ohne Befund.

Herz: Pulsatorische Erschütterung der rechten Brustseite; deutlich sichtbarer Spitzenstoss einen Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum. Aktion vollkommen unregelmässig. Töne an der Spitze rein, 1. Ton leise, 2. Pulmonalton gespalten, äusserst stark akzentuiert; 1. Aortenton sehr leise; über dem Sternum ein leises, kurzes systolisches Geräusch; deutliche Pulsation der Carotiden (an denselben kein Geräusch zu hören); kein Cruralton; im Jugulum keine Pulsation zu fühlen.

Leber überragt um einen Querfinger den Rippenbogen; Milz nur undeutlich fühlbar. Abdomen und Sexualorgane ohne Besonderheiten. Keine Oedeme; Reflexe normal. Puls sehr unregelmässig, klein, leicht unterdrückbar (120 in der Minute). Hände und Fingernägel cyanotisch. Blutdruck 105 mm.

22. XII. Auf Digitalis wird Herzaktion ruhiger. Puls 84. Haemoglobingehalt 75 %.

26. XII. Es besteht eine ausgesprochene Arythmie und deutliche Spaltung der 2. Töne über Aorta und Pulmonalis. Blutdruck 110.

30. XII. Temperatur 38,0. Patient hat zeitweise Schmerzen in der Herzgegend. Puls einmal fast ganz regelmässig, dann wieder unregelmässig. Urin ohne Befund.

10. I. 1906. Temperatur 38,5 ohne ersichtlichen Grund. Allgemeinbefinden gut. Herz: 2. Pulmonalton auffallend stark akzentuiert, gespalten; 2. Aortenton leise. Puls 90 unregelmässig, wenig gefüllt, schlecht gespannt.

11. I. Temperatur 38,5. Ueber der Pulmonalis ist statt der gespaltenen Töne ein rauhes Geräusch zu hören, das jedoch nicht konstant bleibt; der 2. Pulmonalton ist manchmal ausserordentlich stark klappend; an den übrigen Ostien nichts Besonderes.

17. I. Seit einigen Tagen Leibschmerzen und geringe Durchfälle. Blutkörperchenzählung 4 500 000 rote, 9062 weisse. Verhältnis 500:1.

23. I. Leibschmerzen in der Nabelgegend; daselbst geringe Druckempfindlichkeit und Darmgurren. Seit gestern systolische Einziehung der Herzspitze; es scheint als ob hinten der letzte Interkostalraum eine leichte systolische Einziehung erleiden würde. Im Auswurf finden sich Tuberkelbazillen nicht.

1. II. Temperatur: 38,2; 39,0. Puls 96. An der Herzspitze ist manchmal Reiben zu hören.

7. II. In letzter Zeit gelbliches Colorit der Hautfarbe. An der Herzspitze ab und zu drei Töne zu hören.

12. II. Seit 10. II. Leibschmerzen rechts unten. Daselbst Druckempfindlichkeit. Abdomen nicht aufgetrieben; keine Resistenz. Breiiger, grünlicher Stuhl. Herz unverändert.

14. II. Leibschmerzen konzentrieren sich auf die Gegend des Coecums; rechtes Hüftgelenk frei.

1. III. Die letzten Tage ganz beschwerdefrei. Herztätigkeit ganz regelmässig. Töne rein.

9. III. Pulmones: Grenzen links, hinten, unten schon beim 8. Brustwirbel, aber verschieblich, rechts erst beim 10. Brustwirbel. Beiderseits normales Atmen.

26. III. Herztöne jetzt ganz rein, deutliche systolische Einziehung. Herzdämpfung allseits verbreitert. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen.

6. IV. Gestern und heute je zweimal Erbrechen, heftige Magenschmerzen.

8. IV. Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Gegend der Gallenblase druckempfindlich. Im Urin kein Gallenfarbstoff. Delirium cordis. Herz- und Pulsschläge sind nicht zu zählen.

15. IV. Grosse Somnolenz; seit einigen Tagen Schmerzen im linken Bein; keine deutliche Schwellung. Verlauf der Vena saphena nicht druckempfindlich. Schmerzen in der Lebergegend bedeutend zurückgegangen.

17. IV. Gestern im Auswurf frische Blutstreifen; Tuberkelbazillen nicht nachweisbar. Nirgends Reiben zu hören.

19. IV. Puls 188. In der vergangenen Nacht zweimal Erbrechen. Patient nimmt nichts mehr zu sich. 12 $^1/_2$ Uhr mittags Anfall von Dyspnoe; starke Cyanose. Puls nicht zu fühlen. Patient verfällt mehr und mehr trotz Campher und Coffein. Sensorium bleibt ganz frei.

Nachmittags 5 Uhr Exitus.

Sektionsbefund:

Schlanke, im ganzen gut genährte männliche Leiche. Totenflecke überall ausgedehnt, besonders

am Rücken. Abdomen glatt, Fettpolster dürftig. Muskulatur schwach entwickelt. Fettgewebe ödematös namentlich am Sternum. Abdomen reichlich mit heller, klarer Flüssigkeit gefüllt. Leber überragt handbreit den Rippenbogen. Magen gebläht; Netz sulzig und diffus injiziert. Blase kontrahiert.

Brusthöhle: Rechte Pleurahöhle ist reichlich mit klarem Serum gefüllt. Die rechte Lunge ragt mit ihrem medialen Rand bis nahe an die Mittellinie heran; der mediale Rand der linken Lunge schneidet mit der Knorpelknochengrenze ab. Die linke Lunge ist seitlich verwachsen, ihre Pleurahöhle leer. Die rechte Lunge frei beweglich. Der Herzbeutel liegt in gut Handtellergrösse vor und ist flächenhaft obliteriert. Die beiden Lappen der linken Lunge sind klein, zeigen eine diffus getrübte Pleura. Das Gewebe des Oberlappens ist lufthaltig, fühlt sich aber derber als gewöhnlich an und zeigt einen gleichmässig dunkelbraunroten Farbenton. Der Unterlappen zeigt ähnliches Verhalten; sein Gewebe ist trocken, gleichmässig dunkelbraun und nur an der Basis streifenförmig in subpleuraler Lage atelektatisch verdichtet. Auch der Mittellappen der rechten Lunge ist auffallend klein, infantil. Der rechte Oberlappen ist in der oberen Hälfte des hinteren Randes von einem über wallnussgrossen, brettharten, dunkelschwarzroten haemorrhagischen Infarkt durchsetzt. Das übrige Gewebe ist blass, lufthaltig, verhältnismässig trocken und ähnlich wie links gefärbt.

Das Herz gut zwei faustgross. Der Herzbeutel diffus flächenhaft obliteriert und schwartig mit dem mediastinalen Bindegewebe verwachsen. Nach Eröffnung des Herzens zeigt sich, dass das perikarditische Schwielengewebe überall in unregelmässig weiten

Abständen von bohnen- bis doppelt so grossen, manchmal aber auch noch grösseren, trockenen, käsigen Massen durchsetzt ist. Namentlich über der Gegend des rechten Herzrohrs und über dem Conus der Aorta finden sich ganz ungewöhnlich umfangreiche, streifige oder knotenförmige, zum Teil geradezu tumorartige weiche oder bröckelige Käseknoten in dem schwartig verdickten Pericardgewebe vor. Nach Eröffnung des rechten Ventrikels, der ein weites Lumen und eine dicke, starre Wand besitzt, sieht man an der Innenfläche der lateralen Wand sich an mehreren Stellen unregelmässige, hügelige, gelbe Käseknoten in das Lumen verwölben, wobei das Endocard glatt über diese käsigen Knoten hinüberzieht. Im rechten Vorhof und zwar nach hinten vom Herzohr wölbt sich ein zweiter über wallnussgrosser Käseknoten unter dem Endocard vor, welcher mit den tumorartigen, käsigen Massen des perikarditischen Schwartengewebes in direkter Verbindung steht. In der Umgebung dieses Hauptknotens, wölben sich am hinteren Rand des Herzohrs noch fünf kleine erbsengrosse Käseknoten von gleichmässig gelber Farbe ins Lumen vor, während ihnen gegenüber an der vorderen Seite des Vorhofs weitere kleine Käseknötchen in Erbsen- bis Bohnengrösse zwischen den auseinander gewichenen Trabekeln zu erkennen sind.

Der linke Ventrikel zeigt unter Abrundung seiner Spitze und Abplattung seiner Trabekel ein stark erweitertes Lumen, während seine Wandung dünn und schlaff ist. Auch hier sieht man bei eröffnetem Ventrikel, wie ausgiebige, zum Teil direkt tumorartige Käsemassen in das die ganze Vorderseite der linken Kammer überziehende pericarditische

Schwartengewebe eingelagert sind. Etwa in der Mitte der Vorderwand des linken Ventrikels senkt sich dann von diesen käsigen Massen ein scharf abgegrenzter, etwa bohnengrosser, gelber Käseknoten tief ins Myocard hinein. Im übrigen ist der Herzmuskel dunkelbraunrot gefärbt und auf Flächenschnitten zierlich gefleckt. Die Klappen sind zart, durchaus normal. Die Papillarmuskel der Mitralis sind auffallend glatt, zart und in die Länge gezogen. Aorta zart, eng, zeigt einen auffallend kurzen Anfangsteil. Kehlkopf ist eng, Trachea diffus gerötet. Oesophagus eng, Schleimhaut blass, violett, längs gefaltet. Bronchialdrüsen gross und gleichfalls von fleckigen Käseherden durchsetzt.

Bauchhöhle: Leber gross, derb, sehr blutreich, tief dunkelbraunrot gefärbt, mit scharfmarkierter muskatnussartiger Zeichnung. Milz gross, derb und ebenso wie die grossen Nieren im Zustand einer gleichmässigen cyanotischen Induration. Magen kontrahiert, Schleimhaut stark gewulstet, dunkelviolett gestaut, gegen den Pylorus zu schiefergrau gefärbt. Darmkanal ohne Besonderheiten. Blase eng, Schleimhaut blass. Prostata klein, die periprostatischen Venen besonders rechts thrombosiert. Die beiden Femoralvenen frei von Thromben.

Nach Herausnahme der Baucheingeweide sieht man die Gegend des 3. bis 4. Lendenwirbels stark spindelförmig aufgetrieben. Beim Einschneiden entleert sich gelber, dicker, käsiger Eiter, der sich in die beiden Musculi psoas, vor allem aber in den rechten gesenkt hat. Die Wirbelkörper sind im Bereich dieser käsigen Einschmelzung weich, morsch und cariös zerfallen.

Fall II.

S. W. Schriftsetzer, 45 Jahre alt, trat am 3. April 1905 ins Krankenhaus ein.

Anamnese: Früher wegen Bauchbruchs und Neurasthenie in Krankenhausbehandlung; kommt jetzt wegen einer Geschwulst an der linken Brustseite, die seit Herbst 1904 besteht.

Status praesens: Anaemischer Mann in mittlerem Ernährungszustand. Arbeitskyphose. An den Lungen ist perkutorisch nichts nachweisbar. Auskultation: über beiden Spitzen verschärftes Vesikuläratmen mit langem, rauhem Exspirium und feines inspiratorisches Rasseln nach Husten.

Herz ohne Befund. Atheromatose. An der rechten 6. Rippe zwischen Mammillar- und Axillarlinie eine etwa hühnereigrosse Geschwulst, die breit an der Rippe aufsitzt und nicht verschieblich ist. Vor 14 Tagen wurde an derselben eine kleine Incision gemacht und etwas Eiter entleert; jetzt ist sie geschlossen, fühlt sich im ganzen derb an und zeigt am vorspringendsten Punkt leichte Fluktuation.

Bei der Durchleuchtung sieht man den Tumor breit auf der Rippe aufsitzen in gleicher Höhe mit dem Zwerchfell. An der 3. Rippe in der Nähe des Sternums sind zwei haselnussgrosse Tumoren von gleicher Beschaffenheit wie der obige.

5. April. Operation. Excision der Geschwulst, wobei die 5. und 6. Rippe, weil cariös, reseciert werden. Wundheilung geht schlecht vor sich.

10. April. Erste spontane Urinentleerung (vorher Katheder). Abendtemperaturen 37,0 bis 38,6.

Später bleibt eine Fistel zwischen 5. und 6. Rippe mit reichlicher Eitersekretion und Granulationsbildung.

11. Juli. Linke Lungenspitze verkürzt, exspiratorisches Giemen über beiden Lungen.

1. August. Stets starke Leibschmerzen und Durchfälle.

21. August: Exitus.

Sektionsbefund.

Äusserst abgemagerte männliche Leiche. Abdomen gespannt, leicht gewölbt. Im 7. rechten Rippenzwischenraum und über der 8. Rippe etwa 3 Querfinger nach aussen vom Schwertfortsatz je eine etwa 2 cm lange Wunde, welche beide durch einen Tampon verbunden sind. Nach aussen von der oberen verläuft eine etwa 10 cm lange, nach oben konvexe gerötete Narbe.

Bei Eröffnung des Abdomens zeigen sich Netz und Darmschlingen überall fest mit der Bauchwand verwachsen und gelingt ihre Ablösung nur mit teilweiser Eröffnung der Darmschlingen. Dabei ist die gesamte Serosa der letzteren überall schiefergrau gefärbt und ebenso wie die bindegewebigen Adhaerenzen mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen Knötchen besetzt. Auch die Leber ist überall fest und schwartig mit dem Zwerchfell verwachsen und ebenso wie die Milz dicht mit Knötchen besetzt.

Brusthöhle. Nach Entfernung des Sternums sind die beiden Lungen überall ausgiebig mit der Pleura verwachsen und erscheint das mediastinale Bindegewebe über dem in geringer Ausdehnung vorliegenden Herzbeutel schwartig verdickt.

Der linke Oberlappen zeigt ein rötlich-graues und ziemlich ausgiebig feinschaumig ödematös durchtränktes Gewebe, welches hie und da von kleinen erbsen- bis bohnengrossen schiefergrauen Knoten

und Tuberkeln durchsetzt ist, während seine Pleura mediastinalis sehr ausgiebig fest und schwartig mit dem äusseren Blatt des anliegenden Pericards verwachsen ist. Der linke Unterlappen zeigt ein ähnliches Verhalten, indem auch hier auf der Schnittfläche an mehreren Stellen kleine schiefergraue Herde mit Tuberkeln zu erkennen sind. Der rechte Oberlappen ist im Bereich seines oberen Drittels überall von derben schiefergrauen Narben mit reichlichen Knötcheneinlagerungen durchsetzt. Auch in den übrigen Teilen dieses Lappens, namentlich in peribronchitischer Gruppierung zahlreiche bis kirschkerngrosse, derbe, schiefrig-grau gefärbte und reichlich von groben Knötchen durchsetzte knollige Narbenherde. Der Mittellappen klein, blass, trocken und nur nach vorne zu von einzelnen versprengten, derben Conglomerattuberkeln durchsetzt. Der Unterlappen zeigt ein rötlich-graues im ganzen lufthaltiges und ödematöses Gewebe, welches nur im Spitzengebiete etwas reichlicher von schrotkorngrossen Tuberkeln durchsetzt ist.

Der Kehlkopf, auffallend gross, zeigt ebenso wie die Trachea eine blasse Schleimhaut, nur an der hinteren Stimmbandkommissur finden sich flache und offenbar in narbiger Ausheilung begriffene Ulcerationen vor. Die Schleimhaut des Oesophagus blassrot. Die Bronchialdrüsen gross, derb und schwarz.

Das Herz ist von entsprechender Grösse. Der Herzbeutel ist vollkommen bindegewebig obliteriert, und finden sich in den bindegewebigen Verdickungen an der Vorderseite des Herzens, der Septumfurche entsprechend, mehrere trockene käsige Einlagerungen vor. Der Herzmuskel zeigt einen glänzenden und ganz gleichmässig dunkelbraunen Farbton. Der rechte

Ventrikel ist verhältnismässig eng, seine Wandung von normaler Dicke. Die Tricuspidalis ist zart und normal. Nach Eröffnung des rechten, leicht erweiterten Vorhofs präsentiert sich an der Innenseite desselben, und zwar an der Stelle des Herzohrs, ein hühnereigrosser, sehr derber oblonger, trockener gelber Käseknoten, welcher gegen das Lumen des Vorhofs zu in unregelmässigen Höckern vorspingt, wobei seine Innenfläche glatt und von zartem vaskularisiertem Endocard überzogen ist. Gegenüber diesem grossen käsigen Knoten, in welchem das Herzohr völlig aufgegangen ist, findet sich zwischen den Musculi pectinati eine etwa markstückgrosse zweite derbe gelbe käsige Einlagerung vor, welche gleichfalls, aber minder hochgradig, in korallenartigen Höckern aus den Nischen zwischen den Musculi pectinati in das Vorhofslumen hineinragt. Der linke Ventrikel ist klein, eng, dünnwandig und ebenso wie der linke Vorhof nicht weiter verändert. Auch die Klappen nebst der Aorta sind sonst normal.

Bauchhöhle. Die Leber von entsprechender Grösse, derb, dunkelbraun gefärbt, zierlich muskatnussartig gezeichnet und vielfach von weissen stecknadelkopfgrossen Tuberkeln durchsetzt. Milz von entsprechender Grösse, derb, dunkelrot. Die Nieren sind fest, derb, ziemlich intensiv dunkelblaurot gefärbt, aber sonst nicht weiter verändert. Der Magen zeigt eine blasse, nur im Fundus etwas ausgiebiger hypostatisch gefleckte Schleimhaut. Darmkanal ohne Besonderheit. Die Blase von entsprechender Grösse, zeigt blasse nur im Trigonum gerötete Schleimhaut. Prostata, Hoden und Samenblase normal.

Nach dieser Schilderung des klinischen und ana-

tomischen Befundes seien noch einige Worte der Pathogenese gewidmet.

In dem ersten Fall — bei dem an Caries der Wirbelsäule leidenden Individuum — ist von Besonderheit die ungewöhnlich hochgradige, schwartigkäsige Pericarditis, von welcher aus durch Uebergreifen auf das Myocard (per contiguitatem) sowohl im linken Ventrikel als auch vor allem im rechten Vorhof eine vorgeschrittene, geschwulstartige Myocardtuberkulose entstanden war. Zieht man in Betracht, dass gleichzeitig die Bronchialdrüsen käsig-tuberkulös entartet waren, so darf wohl hier, ähnlich wie in anderen Fällen, das Ausgangsfeld für die tuberkulöse Pericarditis angenommen werden.

Bei Beurteilung des zweiten Falles stösst man auf Schwierigkeiten. Hier handelt es sich um einen hühnereigrossen Solitärtuberkel des rechten Herzohrs und daneben nur um eine an ganz entfernter Stelle, nämlich über dem Sulcus anterior des linken Ventrikels, sitzende umschriebene käsig-schwartige Pericarditis. Nachdem der Prozess im rechten Herzohr schon derartig vorgeschritten war, dass dasselbe vollkommen in eine hühnereigrosse tumorartige Käsemasse aufgegangen war, so lässt sich in diesem Fall nicht entscheiden, ob der mächtige Herzohrtuberkel sich unabhängig gebildet, oder ob eine ursprüngliche käsige Pericarditis über dem rechten Vorhof zu seiner Entstehung geführt hat.

Bei dem vorgeschrittenen Grad von Myocardtuberkulose konnte auch von der mikroskopischen Untersuchung nicht viel erwartet werden. Dieselbe wurde aber zur Sicherstellung des tuberkulösen Charakters der Veränderungen vorgenommen. Beide Fälle ergaben übereinstimmend an der Stelle der

grossen Solitärtuberkel ein gleichmässig käsig eingeschmolzenes, strukturloses Gewebe, welches ganz unregelmässig von Granulationsgewebe durchzogen war. Ferner fanden sich an einigen Stellen auch noch typische, riesenzellenhaltige Tuberkel, sodass der tuberkulöse Charakter der beschriebenen Veränderungen wohl als gesichert angesehen werden darf. Allerdings konnten Tuberkelbazillen weder in Schnittpräparaten noch mit Hilfe der Antiformin-Ligroin-Methode nachgewiesen werden, doch ist dieser Misserfolg wohl zweifelsohne auf die langjährige Konservierung der Präparate in Kaiserling'scher Flüssigkeit zurückzuführen. Auch brauchte nach den oben beschriebenen durchaus für Tuberkulose sprechenden Befunden auf das Unvermögen, Tuberkelbazillen zu finden, wohl kein besonderer Wert mehr gelegt zu werden.

Ähnlich, wie in den meisten bisher veröffentlichten Fällen wurde auch hier die Herzmuskeltuberkulose trotz ihrer fortgeschrittenen Ausdehnung nicht diagnostiziert. Im ersten Falle allerdings richtete sich das Interesse schon in vivo auf die Herzerscheinungen. Analog wie in den Fällen von Hirschsprung (zit. bei Hartog (11), Stephani (17) u. a. wurden Beschleunigung der Herztätigkeit, Arythmie und eigentümliche nicht klar deutbare Geräusche in der Herzgegend beobachtet, doch kann man solche Erscheinungen nicht als charakteristisch für Herzmuskeltuberkulose bezeichnen, da dieselben — worauf auch Eisenmenger (18) hinweist — auch bei schwachen Phthisikern überhaupt vorkommen.

Im zweiten Falle stand die Rippencaries nebst der tuberkulösen Peritonitis im Vordergrund der

klinischen Wahrnehmung. Von Herzsensationen wird nichts berichtet.

Die auch durch diese Beobachtung erhärtete Tatsache, dass selbst grosse Tumoren des Herzens wie die Solitärtuberkel des Myocards keine besonderen Erscheinungen von Seite des Herzens zu machen brauchen und auch in der Mehrzahl der Fälle nicht machen, ist auffällig. Woran das liegt ist schwer zu sagen, und auch in den modernen Lehrbüchern der klinischen Medizin ist diese Tatsache ohne weitere Erklärung lediglich registriert.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prosektor Dr. Thorel für die gütige Ueberlassung des Materials und seine freundliche Unterstützung sowie Herrn Professor Dr. Kretz für Uebernahme des Referats auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Königsfeld, Über den Durchtritt von Tuberkelbacillen durch die unverletzte Haut (Diss. Breslau 1911).
2. Beitzke, Lubauch-Ostertag XIV. I.
3. Heile, Festschrift für Orth 1903.
4. Much, Ergebnisse der wissenschaftl. Medizin 1911, II. No. 6.
5. cit. bei Fischer, Zeitschrift für Pathologie V. 3. 1911.
6. Bartell, Centralblatt f. Bakteriologie 56. 2. 1911.
7. Bergell, Münch. med. Wochenschr. 1910. 32.
8. Rainer, Schmidts Jahrb. B. 301 Heft 2. S. 148. 1909.
9. Aschwanden, Über myocarditis tuberculosa und ihre Differentialdiagnose. (Diss. Zürich. 1905).
10. Jeddeloh, Über knotige Tuberkulose des Herzens. (Diss. Kiel 1900.
11. Hartog, Über grosse Conglomerattuberkel des Myocards. (Diss München 1901.)
12. Schede, Über einen Fall von Miliartuberkulose, ausgehend von einem Solitärtuberkel des Herzens. (Diss. München 1905).
13. Knote, Über einen Fall von schwerer Allgemeintuberkulose mit Herz- und Gallenblasentuberkulose. (Diss. Leipzig 1907).
14. Püschmann, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herztuberkulose. (Diss. Leipzig 1896).
15. Demme, cit. Schmidt's Jahrb. Band 218. S. 144.
16. Mariani, cit. Schmidt's Jahrb. Band 222. S. 13.
17. Stephani, Über das Vorkommen von grossen Conglomerattuberkeln in der Herzmuskulatur.
    Beitrag zur Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1903 S. 398.
18. Eisenmenger, zur Kenntnis der Tuberkulose des Herzmuskels. Zeitschrift für Heilkunde 1900. S. 78.

Lebenslauf.

Geboren am 10. Februar 1883 zu Freiburg i. B. als Sohn des grossh. bad. Landgerichtsrates Johannes Sengler bin ich badischer Staatsangehöriger. Ich besuchte die Volksschule zu Freiburg i. B., dann die Gymnasien zu Freiburg i. B., Würzburg, Landshut und München, woselbst ich mir am Ludwigsgymnasium im Jahre 1904 das Reifezeugnis erwarb.

Nach Ableistung des ersten Militärhalbjahres beim 2. Feldartillerieregiment zu Würzburg begann ich das Studium der Medizin im Sommersemester 1905 an der Universität Würzburg (1 Semester). Später bezog ich die Universitäten zu München 1, Würzburg 3, München 3, Kiel 1, Würzburg 2 Semester. In Würzburg unterzog ich mich im Herbst 1910 der ärztlichen Staatsprüfung und bestand dieselbe am 27. Dezember 1910.

Hierauf war ich vom 23. Januar 1911 bis 7. August 1911 als Praktikant auf der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Augsburg unter Herrn Hofrat Dr. Schreiber. Seit dieser Zeit bin ich unter Herrn Hofrat Dr. Neukirch auf der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Nürnberg tätig, wo ich vorstehende Dissertation unter Leitung des Herrn Prosektor Dr. Thorel verfasste.

Nürnberg, den 10. Januar 1912.

Hans Sengler.